Ueber den Einfluss der Dyspnoë auf den Blutdruck.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Oscar Jaeger,
aus Leipzig-Reudnitz.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 15. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinem lieben Vater
in herzlichster Dankbarkeit
gewidmet.

Mit der Einführung handlicher Apparate ist die Blutdruckmessung seit einigen Jahren zu einer diagnostisch wertvollen und viel angewandten Methode der klinischen Untersuchung geworden. Vor allem haben die Krankheiten der Kreislauforgane hier eine weitgehende Berücksichtigung gefunden, so dass bereits für manche Krankheitsbilder gewisse Normen im Verhalten des Blutdruckes aufgestellt sind, die zur Sicherung der Diagnose manchmal gute Diente leisten. Ich erinnere besonders an die Beobachtungen bei Arteriosklerose und Nephritis. Es hat sich herausgestellt, dass das Verhalten des Blutdruckes bei der Arteriosklerose wesentlich von dem Grade der Ausbreitung und dem Sitz der Erkrankung abhängt. Hasenfeld (1) hat darauf hingewiesen, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine Erhöhung des arteriellen Druckes dann eintritt, wenn die Splanchnicusarterien oder die Aorta oberhalb des Zwerchfelles hochgradig erkrankt sind, während bei einer Arteriosklerose der übrigen Gefässgebiete eine Herzhypertrophie nicht konstatiert werden konnte. Zu gleichen Resultaten kam auch Hirsch (2) der ebenfalls eingehende diesbezügliche Untersuchungen gemacht hat. Geisböck (3) hält es für wahrscheinlich, dass „eine weitverbreitete endarteriitische Veränderung der feineren und feinsten Arterien notwendig ist, um den Blutdruck dauernd zu steigern."

Von ganz besonderer Wichtigkeit für das Verhalten des Blutdruckes und das Zustandekommen einer Herzhypertrophie bei Arteriosklerose ist es aber, ob gleichzeitig Veränderungen der Nieren bestehen (interstitielle Nephritis) oder nicht, worauf Hirsch, Sawada (4) u. a. besonders aufmerksam gemacht haben. Sawada, der unter Rombergs Leitung in 206 Fällen von Arteriosklerose den Blutdruck gemessen hat, fand nur in 12,3% der verwertbaren Fälle einen sicher erhöhten arteriellen Druck, wobei die Drucksteigerung sich meist in mässigen Grenzen hielt — 130 bis 160 mm Hg, gemessen mit dem Apparat von Riva Rocci-Recklinghausen. — In den Fällen aber, wo die Arteriosklerose mit interstitieller Nephritis kompliziert war, war der Blutdruck durchschnittlich bedeutend höher, als bei einfacher Arteriosklerose. Sawada schliesst daraus, dass Werte über 160 bis 170 mm Hg immer den Verdacht auf eine komplizierende interstitielle Nephritis erwecken müssen, selbst wenn keine Albuminurie besteht. Er weist noch besonders darauf hin, dass das Vorhandensein eines accentuierten II. Aortentones durchaus nicht immer die Folge einer arteriellen Blutdrucksteigerung ist, sondern dass diese Accentuation oft auf lokalen sklerotischen Veränderungen in der Aorta ascendens beruht, ein Symptom auf welches Curschmann (5) bereits früher aufmerksam gemacht hat.

Immerhin ist es bemerkenswert, dass man, wie v. Ziemssen (6) feststellte, unter Umständen aus den Befunden der Blutdruckmessung auf eine beginnende Arteriosklerose schliessen kann zu einer Zeit, wo sonstige lokale Erscheinungen dieser Erkrankung noch fehlen, ein Umstand, der natürlich in prognostischer und therapeutischer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist.

Wechselnd und in vieler Hinsicht der Aufklärung noch bedürftig ist das Verhalten des Blutdruckes bei den ver-

schiedenen Erkrankungen der Niere. Unter den akuten Nierenaffektionen „fehlt die Druckerhöhung bei denen, welche durch eine toxische Störung der Epithelien (z. B. Vergiftung mit Arsenik und Phosphor) oder durch manche akute Infektionskrankheiten (z. B. Diphtherie, Abdominaltyphus, Sepsis) erzeugt sind. Beim akuten primären Morbus Brightii, der wohl ebenfalls meistens infektiöser Natur ist und bei Nephritis nach Scharlach dagegen wird die arterielle Druckerhöhung kaum je vermisst.“ [Krehl (7).]

Bei denjenigen chronischen Nierenerkrankungen, die unter dem Bilde der Schrumpfniere einhergehen, findet sich immer eine arterielle Blutdrucksteigerung, und zwar sind gerade bei der Schrumpfniere die höchsten überhaupt je gemessenen Blutdruckwerte gefunden worden. In diesem Sinne sprechen sich Hensen (8), Buttermann (9), Krehl, Gumprecht (10), Neu (11) und viele andere Autoren aus.

Das Auftreten eines urämischen Anfalles geht immer mit einer erheblichen arteriellen Drucksteigerung einher, die bei Nachlassen des Anfalles ebenfalls wieder zurückgeht. (v. Ziemssen (12), Laqueur (13), Gross (14).]

Anders als bei der Schrumpfniere verhält sich vielfach der Blutdruck bei den chronischen parenchymatösen Formen der Nephritis. Zwar findet man auch hier in einer gewissen Anzahl der Fälle Steigerung des arteriellen Druckes, meist aber wird dieselbe durchaus vermisst. So fand Hensen bei denjenigen Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis, die er in seinen „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes“ mitteilt, annähernd normale Blutdruckwerte. Auch Buttermann, Neu u. a. kamen zu ähnlichen Resultaten.

Aus diesem Verhalten des Blutdruckes bei chronischer Nephritis — fast regelmässige erhebliche Drucksteigerung bei Schrumpfniere, häufiges Fehlen derselben bei chronischer

parenchymatöser Nephritis — kommt Loeb (15) zu dem Schluss, dass „die arterielle Druckerhöhung (und damit die Herzhypertrophie) der Nierenkranken in Beziehung steht zu Veränderungen der Glomeruli," da bei Schrumpfniere vorwiegend die Gegend der Glomeruli, bei chronischer parenchymatöser Nephritis vorwiegend das Parenchym der gewundenen Harnkanälchen verändert ist.

Weniger charakteristisch als bei Arteriosklerose und manchen Nephritisformen ist das Verhalten des Blutdruckes bei Herzfehlern. Von grösster Bedeutung ist es hierbei, ob der Herzfehler kompensiert ist oder nicht. Bei kompensierten Mitralfehlern fand Hensen Blutdruckwerte, die in keiner Weise von den normalen abwichen. Auch Schüle (16), Neu, Geisböck u. a. haben bei kompensierten Klappenfehlern an der Mitralis kein abweichendes Verhalten von dem Blutdruck des gesunden Menschen gefunden. Aus diesem konstanten Verhalten des Blutdruckes zieht Neu folgenden Schluss: „Wenn bei Mitralfehlern ein abweichendes Verhalten des Blutdruckes nach einer Richtung statthat, kann mit grosser Wahrscheinlichkeit mit einer Komplikation gerechnet werden."

Bei der Aorteninsufficienz sind die Angaben über das Verhalten des arteriellen Druckes keine einheitlichen. Hensen fand denselben in der Mehrzahl der Fälle abnorm erhöht, die Konstanz des Blutdruckes dabei geringer, als bei Gesunden oder Kranken mit Mitralfehlern. Neu kam zu ganz ähnlichen Resultaten.

Dem gegenüber sah Geisböck bei den von ihm beobachteten Fällen von unkomplizierter Aorteninsuffizienz keine Erhöhung des Blutdruckes. Auch Schüle vermisste dieselbe bei einem Krankheitsfall, der mit diesem Herzfehler behaftet war.

Bei allen nicht, oder nur mangelhaft kompensierten Klappenfehlern fand Christeller (17) eine Verminderung des

arteriellen Druckes. Hensen dagegen kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgendem Schluss: „Man kann keineswegs bei Herzinsuffizienz immer Blutdruckerniedrigung erwarten, sondern es gibt auch Kompensationsstörungen bei hohem Blutdruck". Neu, Geisböck u. a. vertreten dieselbe Anschauung wie Hensen. Neu z. B. sagt: „Für die klinische Beurteilung ist es wesentlich, dass der arterielle Druck bei ausgesprochener Kompensationsstörung des Herzens erhöht ist".

Die Veränderungen des Blutdruckes, welche durch anatomische Krankheitszustände der Kreislauforgane dauernd hervorgerufen sind, sind wohl zu unterscheiden von solchen, die nur vorübergehend auf einer Aenderung der Funktion derselben Organe beruhen, wie sie vor allem durch Störungen der Atmung und der nervösen Centren erzeugt werden. Es ist notwendig die erstere Art zu kennen, um über das Verhalten des Blutdruckes bei den hinzutretenden funktionellen Störungen ein Urteil fällen zu können.

Sobald durch Anhalten des Atems die Respiration absichtlich unterbrochen wird, so tritt gewöhnlich eine Steigerung des arteriellen Druckes ein. Die Ursache für diese Druckerhöhung ist in verschiedenen Momenten zu suchen, und zwar wird einmal die Blutcirculation durch Fortfall der Atmung an sich erschwert, weiterhin machen sich hierbei gewisse psychische und complicierte reflektorische Einflüsse auf den Blutdruck geltend und endlich ist ein wesentlicher Faktor die Erregung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata, als Folge einer Schädigung des Gasaustausches in den Lungen. Wodurch speziell diese Erregung des Vasomotorencentrums zu Stande kommt, wird im folgenden noch näher erörtert werden.

In noch erhöhtem Masse tritt eine Blutdrucksteigerung bei dem Valsalva'schen Versuche ein, der ja bekanntlich darin besteht, dass bei geschlossener Stimmritze und Inspirationsstellung des Thorax eine Exspirationsbewegung unter

Anspannung aller Exspirationsmuskeln gemacht wird. Die Erhöhung des arteriellen Druckes wird hierbei im wesentlichen durch dieselben Momente bedingt, wie die Drucksteigerung bei Suspension der Atmung.

Wenn nun auch die bei diesen Versuchen gewonnenen Resultate so ohne weiteres auf pathologisch-dyspnoische Zustände nicht übertragen werden dürfen, so lassen sich dieselben doch unmittelbar auf diejenige Form der Dyspnoë anwenden, die bei völlig gesunden Individuen durch mechanische Behinderung der respiratorischen Erweiterung des Brustkorbes, z. B. beim Tragen schwerer Lasten, zu Stande kommt, mit anderen Worten auf die sogenannte „physiologische Dyspnoë", wie dies Wolffhügel (18) genauer dargelegt hat. Wolffhügel macht nachdrücklich aufmerksam auf die pathogenetische Bedeutung des Valsalva'schen Versuches für acute Ueberanstrengung des Herzens, wie sie bei schwerer körperlicher Arbeit durch die Erhöhung des Blutdruckes infolge Dyspnoë, gestörter Blutverteilung usw. oftmals beobachtet werden kann.

An dieser Stelle möchte ich kurz die Frage erörtern, welches denn die Grundursachen für das Zustandekommen einer Dyspnoë sind.

Im allgemeinen verstehen wir unter Dyspnoë denjenigen Respirationsmodus, der eintritt, wenn die Respirationscentren in der Medulla oblongata von Blut durchströmt werden, dessen Sauerstoffgehalt vermindert und dessen Kohlensäuregehalt vermehrt ist. Welchem von beiden Faktoren aber für das Zustandekommen einer Dyspnoë die grössere Wichtigkeit zukommt, ist eine viel umstrittene Frage.

Durch eine Reihe von Versuchen führte Traube (19) zuerst den Nachweis, dass „durch Behinderung der Kohlensäureausfuhr während ungestörter Sauerstoffzufuhr bei einem apnoëtisch gemachten Tiere Respirationen ausgelöst werden

können und Dyspnoë entsteht.“ Er schloss daraus, dass vor allem die Zunahme der Kohlensäure im Blut die Dyspnoë hervorrufe.

In neuerer Zeit waren es besonders Zuntz und Löwy (20), die auf experimentellem Wege den Nachweis lieferten, dass jede kleine Steigerung des Kohlensäuregehaltes der Inspirationsluft verstärkend auf die Atmung einwirkt, während relativ beträchtliche Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes die Respiration nur wenig beeinflusst.

Auch Kropeit (21) kam zu ähnlichen Resultaten.

Friedländer und Herter (22), die die Einwirkung der Kohlensäure auf den tierischen Organismus genauer studierten, fanden ebenfalls, dass dieselbe in kleinen Dosen eingeatmet eine Errregung der Atmung und Steigerung der Herzarbeit hervorruft.

Dem gegenüber halten manche Autoren den Sauerstoffmangel für das, bei der Entstehung der Dyspnoë stärker wirksame Moment. (Rosenthal (23), Benedicenti (24)].

Pflüger (25) schliesslich hat festgestellt, dass sowohl der Mangel an Sauerstoff im Blute, als auch die Anhäufung von Kohlensäure in demselben erregend auf das Atemcentrum einwirken und Dyspnoë hervorrufen können.

Endlich sei noch erwähnt, dass bei der „physiologischen Dyspnoë“, die, wie bereits dargelegt wurde, bei jeder stärkeren Muskelanstrengung eintritt, von Geppert und Zuntz (26) weder eine Sauerstoffabnahme noch eine Kohlensäureanhäufung im Blut konstatiert werden konnte, — die gefundenen Kohlensäuremengen waren sogar kleiner, als unter normalen Verhältnissen. — Diese Autoren nehmen deshalb an, es handle sich bei dem Zustandekommen der „physiologischen Dyspnoë“ wahrscheinlich um die Wirkung gewisser Stoffwechselprodukte der Muskeln, die erregend auf das Atemcentrum in der Medulla

oblongata einwirken, eine Ansicht die ebenfalls nicht ohne Widerspruch geblieben ist.

Es fragt sich nun, in welcher Weise wird der arterielle Blutdruck durch die Dyspnoë beeinflusst, und welche Faktoren sind es, die ihren Einfluss hierbei geltend machen?

In dieser Beziehung hat zunächst Traube (27) im Jahre 1861 auf experimentellem Wege konstatiert, dass der Blutdruck bei einem curarisierten Tier, dem beide Nervi vagi durchschnitten waren, bedeutend, oft über das Doppelte der ursprünglichen Höhe, stieg, sobald die bis dahin künstlich unterhaltene Atmung unterbrochen wurde. Dieser Anstieg hielt unter Umständen mehrere Minuten an und die Druckkurve zeigte während dieser Zeit regelmässige, grosse, wellenförmige Schwankungen. Dauerte die Suspension der Atmung längere Zeit an, so begann der arterielle Druck zu sinken, bis endlich das Herz aufhörte zu schlagen. Traube schloss hieraus, „dass die Kohlensäure eine Substanz sei, welche erregend auf das musculo-motorische Nervensystem des Herzens wirke."

Nun beobachtete Thiry (28) an einem curarisierten Kaninchen, dass sich alle kleineren Arterien, deren man ansichtig werden konnte, bis zum völligen Verschluss ihres Lumens kontrahierten, sobald er das Tier ein Gemisch von $^1/_3\,CO_2$ und $^2/_3\,O_2$ einatmen liess. Auf diese Gefässkontraktion führte er die arterielle Blutdrucksteigerung zurück, wie sie bei Erstickung und bei Einatmung eines, dem obigen ähnlichen Gasgemisches auftritt. Endlich sprach er auf Grund nicht näher angeführter Versuche die Behauptung aus, dass diese Gefässkontraktion indirekt, durch Erregung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata zu Stande komme.

Durch diese Versuche Thiry's angeregt, führte dann Traube den Nachweis, dass die arterielle Drucksteigerung bei Suspension der Atmung nicht oder nur in geringem Masse

auftrat, wenn er bei durchschnittenen Vagi das Rückenmark zwischen ersten und zweiten Halswirbel zerquetschte. Dadurch bewies er, dass das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata „unter dem erregenden Einfluss der Kohlensäure tatsächlich in eine periodische Tätigkeit geraten kann, wodurch in rhytmischer Weise Contraktion und Erschlaffung der Körperarterien hervorgerufen wird.

Neuere Untersuchungen von Friedländer und Herter, Kropeit u. a. haben gezeigt, dass bei der Inspiration kleiner Dosen Kohlensäure, gemischt mit Sauerstoff und Luft, ausser den bereits erwähnten Erscheinungen der Dyspnoë ebenfalls eine ausgesprochene Erhöhung des arteriellen Blutdruckes auftritt. Friedländer und Herter bezogen diese Blutdrucksteigerung auf eine Erregung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata durch die Kohlensäure.

Dass tatsächlich durch Dyspnoë eine Erhöhung des arteriellen Druckes hervorgerufen werden kann, haben in neuester Zeit Stadler und Hirsch (29) bei einer experimentellen Untersuchung über den Einfluss des intraabdominellen Druckes auf den arteriellen Blutdruck konstatieren können. Sie fanden nämlich, „dass die Blutdrucksteigerung bei Meteorismus stets synchron mit der Erschwerung der Atmung durch Hochdrängen des Zwerchfelles eintritt," dass dieselbe also eine dyspnoïsche ist.

Endlich hat Zuntz (30) durch Erstickungsversuche an Hunden und Kaninchen bewiesen, dass die arterielle Blutdrucksteigerung bei Dyspnoë auf einer reflektorischen Gefässkontraktion beruht. Er konnte nämlich feststellen, dass ausnahmslos bei der Erstickung eine ausgedehnte Contraktion der Eingeweidegefässe eintrat. Die kleinen Darmarterien wurden meist völlig unsichtbar, die Venen verengerten sich ebenfalls und der Darm erblasste infolgedessen in hohem

Masse. Die Wirkung des Erstickungsreizes auf die Hautgefässe war dagegen eine sehr verschiedene, je nach dem Reizzustand, in welchem sich ihre nervösen Centren vorher befanden. Zuntz konnte nämlich konstatieren, dass die Hautgefässe sich unter der Einwirkung des Erstickungsreizes kontrahierten, wenn sie vorher stark erschlafft waren, dass dagegen die Gefässmuskeln sofort erschlafften, wenn vorher eine Contraktion bestand. Von allen diesen Erregungen überwog aber die blutdrucksteigernde meist so, dass in der Tat eine Erhöhung des arteriellen Druckes resultierte.

Diesen eingehenden experimentellen Studien über den Einfluss der Dyspnoë auf den Blutdruck steht nur eine relativ geringe Zahl klinischer Beobachtungen gegenüber.

Zunächst hat v. Basch (31) einige Fälle von Dyspnoë veröffentlicht, bei denen er genauer das Verhalten des Blutdruckes beobachtete. Drei von diesen Kranken litten an Morbus Brightii und v. Basch konnte bei ihnen konstatieren, dass gewisse Perioden arterieller Drucksteigerung zeitlich mit dyspnoïschen Zuständen zusammenfielen. Ein weiterer Fall betraf einen Patienten mit Pericarditis, Endocarditis und Pleuropneumonie, bei dem der Blutdruck kurz vor dem Tode bei gleichzeitig bestehender Atemnot erheblich anstieg. v. Basch macht hier besonders auf die Blutdrucksteigerung aufmerksam, die durch die Dyspnoë bedingt wird, welche im Gefolge des, die Agonie einleitenden Lungenödems auftritt. In einem letzten Fall handelte es sich um eine 52jährige Patientin mit Emphysem, bei der der Blutdruck während eines dyspnoïschen Zustandes, der durch gesteigerte Bronchialsecretion bedingt war, bedeutend erhöht wurde.

Langerhans (32) beobachtete beim asthmatischen Anfall und bei den dyspnoïschen Zuständen der Emphysematiker einen über die Norm gesteigerten Blutdruck, der sofort wieder zu

normalen Werten herabsank, sobald es gelang, die Atemnot zu beseitigen.

Hensen berichtet über einen Fall von diphtheritischer Larynxstenose bei einem 7jährigen Kind, bei dem der Blutdruck einen Wert von 130 mm Hg zeigte. Bei einem plötzlich eintretenden Anfall von hochgradiger Dyspnoë stieg der Blutdruck auf 155 mm Hg, um wieder herabzusinken, sobald der Anfall vorüber war.

Ferner teilt Hensen eine Anzahl Fälle von Pleuritis exsudativa mit, bei denen der Blutdruck vor der Punction offenbar wegen der begleitenden Dyspnoë bedeutend höher war, als nach derselben.

Auch bei dem Sinken des arteriellen Druckes nach Ascitespunction kommt ausser der stärkeren Füllung der Splanchnicusgefässe infolge ihrer Entlastung, die Beseitigung einer vorher, durch Behinderung der Atmung, bestehenden Dyspnoë in Betracht. In dieser Beziehung möchte ich auch noch einmal auf die bereits erwähnten Experimente von Stadler und Hirsch hinweisen.

Beim Eintritt asthmatischer Anfälle beobachtete Hensen ebenso eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, wie er bei Emphysematikern mit intaktem Herzen dauernd hohe Blutdruckwerte konstatieren konnte. Dieses letztere Verhalten des Blutdruckes ist besonders bemerkenswert, da es von vornherein durchaus nicht entscheidbar ist, wie chronische Dyspnoë auf den arteriellen Druck einwirkt; denn „da der Körper sich langsamem Untergange der Lungen und Verminderung der Atemfläche accomodiert, könnte auch der Blutdruck unbeeinflusst bleiben.“ (Hensen).

Endlich hat v. Ziemssen das Verhalten des Blutdruckes beim Cheyne-Stokes'schen Atmungsphänomen genauer beobachtet. Er fand, dass der Blutdruck während des Stadiums

der Dyspnoë erheblich stieg, um nach Zurückgehen derselben wieder auf niedrigere Werte herabzusinken.

Bevor ich nun zur genaueren Mitteilung der von mir gemachten Blutdruckmessungen übergehe, möchte ich kurz einige allgemeine Bemerkungen über die von mir angewendete Messmethode vorausschicken.

Bei sämtlichen Blutdruckmessungen verwendete ich das Sphygmomanometer von Riva Rocci mit der von Recklinghausen verbesserten Armmanschette. Die mit diesem Apparate beim Gesunden gefundenen Normalwerte schwanken nach Otfried Müller (33) zwischen 105 und 115 mm Hg, nach Sawada zwischen 90 und 120 mm Hg. Als sicher pathologisch erhöht kann man also mit Sawada alle Blutdruckwerte über 130 mm Hg betrachten.

Die Messungen selbst wurden an einer Reihe aufeinanderfolgender Tage immer möglichst zu derselben Tageszeit und zwar gewöhnlich gegen 9 Uhr morgens vorgenommen, um die physiologischen Tagesschwankungen des Blutdruckes möglichst zu eliminieren. Die Patienten erhielten den Auftrag, sich vor der Messung ruhig zu verhalten, damit jede Drucksteigerung durch Umhergehen usw. vermieden wurde.

Unter den von mir beobachteten dyspnoïschen Kranken litten sieben an Asthma bronchiale, resp. Emphysem, zwei an Nephritis, zwei an Herzfehlern und einer an Mediastinaltumor.

Fall 1.

W., Wilhelm, 64 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 10. April 1906 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Anamnestisch ist bemerkenswert, dass Patient seit ungefähr 30 Jahren an Atembeschwerden leidet, die anfangs nur unbedeutend waren, später aber sich allmählich verschlimmerten. In den letzten Jahren erreichte die Atemnot zeitweilig einen

so hohen Grad, dass der Kranke wiederholt das Krankenhaus aufsuchen musste. Mitte März wurde er zum letzten Male aus demselben als gebessert entlassen. Die Beschwerden nahmen jedoch wieder so stark zu, dass Patient am 10. April das Krankenhaus wieder in Anspruch nahm. Ausser heftiger Atemnot bestanden Schmerzen in der linken Brustseite, Husten, Auswurf, Schmerzen und „taubes Gefühl“ im linken Bein.

Status praesens: Leidlich gut genährter, mittelgrosser Patient von cyanotischem Aussehen. Die Conjunctiven beiderseits sind stärker injiciert. Mässige Arteriosclerose der Temporalarterien.

Thorax: Weit, bes. in seinem Tiefendurchmesser stark ausgedehnt, ziemlich starr. Es besteht hochgradige Dyspnoë.

Lungen: Ueber beiden Lungen ergibt die Percussion ausgesprochenen Schachtelton. Die unteren Lungenränder sind bei tiefer Inspiration wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen beiderseits vorn 7. Rippe, hinten 1. Lendenwirbel. Ueber beiden Pulmones besteht scharfes Vesiculaeratmen. Reichliches Giemen und Schnurren beiderseits. Ausserdem links, hinten, unten kleinblasiges, zum Teil klingendes Rasseln. Es wird wenig zähes, schleimigeitriges Sputum entleert.

Herz: Die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand nach rechts um zirka eine Fingerbreite, nach links erreicht sie die linke Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist nur undeutlich in der Gegend der linken Mamillarlinie fühlbar. Herztöne rein. Puls stark gespannt, mittel gefüllt, es besteht mässige Arteriosklerose der Radialarterien.

Abdomen: Der Leib ist etwas gespannt, nirgends druckempfindlich. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie um ca. 5 cm. Milz nicht palpabel Temperatur normal.

Diagnose: Bronchitis chronica, Emphysem.

Das Verhalten des Blutdruckes und der Respiration ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Datum	Blutdruck	Respir.	Puls
11. IV.	205	28	82
12. IV.	202	30	84
13. IV.	192	26	84
14. IV.	165	21	92
17. IV.	155	26	78
19. IV.	175	26	82
20. IV.	162	24	72
21. IV.	159	21	66
22. IV.	166	24	72
23. IV.	165	24	72

Die erste Blutdruckmessung ergab also einen Wert von 205 mm Hg bei erhöhter Respirationsfrequenz. Es bestand hochgradige Dyspnoë und Cyanose, das Allgemeinbefinden war erheblich gestört. In den beiden nächsten Tagen sank der Blutdruck allmählich, um am vierten Tage einen bedeutend niedrigeren Wert zu zeigen, als an den vorhergehenden Tagen. Die Atemfrequenz war ebenfalls gesunken. Die Dyspnoë und Cyanose hatten sich gebessert, der Patient fühlte sich bedeutend erleichtert. Das Giemen und Schnurren über beiden Lungen war zwar nur wenig vermindert, aber das kleinblasige Rasseln über den hinteren, unteren Partieen der linken Lunge war bedeutend zurückgegangen. In den nächsten Tagen sank der Blutdruck noch weiter. Am neunten Beobachtungstage dagegen war derselbe wieder um 20 mm gestiegen, obwohl die Dyspnoë

und die Erscheinungen über den Lungen weiter zurückgegangen waren. Diese Drucksteigerung fand ihre Erklärung dann darin, dass der Patient an diesem Tage vor der Messung aufgestanden und umhergegangen war. Auf meine Aufforderung hin blieb er während der folgenden Tage bis zur Blutdruckbestimmung im Bett liegen, und es ergaben sich sofort wieder niedrigere Werte. Unter 159 mm Hg sank jedoch der Blutdruck niemals. Die Dyspnoë war in den letzten Tagen der Beobachtung völlig geschwunden, das Giemen und Schnurren war nur noch andeutungsweise zu hören. Links, hinten, unten bestand noch etwas Rasseln. Der Tiefstand der unteren Lungengrenzen war nur wenig zurückgegangen.

Fall 2.

H., Robert, 52 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 5. April 1906 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Anamnestisch ist wichtig, dass Patient seit seinem 25. Lebensjahre an anfallsweise auftretender Atemnot, mit Husten und Auswurf leidet. Vor zwei Jahren hatte er einen besonders heftigen Anfall und suchte daher das Krankenhaus auf. Jetzt hat sich bei ihm wieder ein Zustand hochgradiger Dyspnoë mit Husten und Auswurf entwickelt.

Status praesens Es besteht hochgradige Cyanose und Dyspnoë. Die sichtbaren Schleimhäute sind stark cyanotisch verfärbt, die Conjunctiven beiderseits stärker injiciert. Arteriosclerose der Temporalarterien.

Thorax: Brustkorb ausgesprochen fassförmig, ziemlich starr.

Lungen: Ueber beiden Lungen ergibt die Percussion deutlichen Schachtelton. Die unteren Lungenränder sind bei der Respiration wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen beiderseits vorn VII. Rippe, hinten II. Lendenwirbel. Ueber beiden Lungen besteht verschärftes Vesiculaeratmen mit stark ver-

längertem Exspirium. Reichliches Giemen und Schnurren beiderseits.

Sputum reichlich, schleimig-eiterig. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt reichliche eosinophile Zellen, keine Charcot-Leyden'schen Krystalle, beginnende Spiralenbildung, jedoch keine ausgesprochenen Curschmann'schen Spiralen.

Herz: Die Herzdämpfung ist normal, der Spitzenstoss nicht fühlbar. Herztöne leise, aber rein. Puls gut gefüllt und gespannt. Das Arterienrohr sklerotisch verdickt.

Abdomen: Der Leib ist etwas gespannt. Die Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite. Die Milz ist nicht palpabel.

Temperatur: Während der ersten sieben Tage war die Temperatur etwas erhöht, dann immer normal.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
6. IV.	137	30	92
7. IV.	134	32	96
8. IV.	123	28	90
9. IV.	126	26	94
10. IV.	115	26	86
11. IV.	121	26	92
12. IV.	106	26	72
14. IV.	110	21	72
17. IV.	108	24	78
19. IV.	125	21	96
20. IV.	122	24	78
21. IV.	105	21	90
22. IV.	108	24	78

An den beiden ersten Beobachtungstagen zeigte sich der arterielle Druck pathologisch erhöht. Gleichzeitig bestand starke Dyspnoë und Cyanose. Ueber beiden Lungen war reichliches Giemen und Schnurren hörbar. Die Respirationsfrequenz erwies sich gleichfalls erhöht. Am dritten und vierten Tage sank dann der Blutdruck etwas herab, doch war die Dyspnoë noch sehr ausgesprochen. An den beiden folgenden Tagen war der arterielle Druck noch weiter gesunken; die Atemnot war jetzt geringer; das Allgemeinbefinden des Patienten hatte sich bedeutend gebessert. Es bestand sehr reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf. Statt des Giemens und Schnurrens war über beiden Lungen mehr feuchtes Rasseln zu hören. In der folgenden Zeit sank der Blutdruck noch weiter bedeutend herab. Die Untersuchung des Patienten liess erkennen, dass das Rasseln erheblich geringer geworden war und das Volumen der Lungen sich vermindert hatte. Die Dyspnoë und Cyanose waren fast völlig geschwunden. Die vorübergehende Drucksteigerung am 19. und 20. April erklärte sich daraus, dass der Patient an beiden Tagen kurz vor der Messung umhergegangen war. Gegen Ende der Beobachtung war das Volumen der Lungen fast normal, die Rasselgeräusche völlig geschwunden. Es bestand noch etwas verschärftes Vesiculaeratmen mit verlängertem Exspirium. Die Respirationsfrequenz, die anfangs durchschnittlich 30 Atemzüge pro Minute aufwies, war späterhin ebenfalls etwas gesunken.

Fall 3.

St. Friedrich, 56 Jahr alt, Arbeiter wurde am 1. V. 06 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, dass Patient seit 1890 öfter an Husten leidet. 1893 machte er eine Rippenfellentzündung durch und seit dieser Zeit fühlte er sich niemals

wieder völlig gesund, sodass er fast jedes Jahr einmal das Krankenhaus aufsuchen musste. Seine Beschwerden bestehen hauptsächlich in Husten mit Auswurf und zeitweise sich steigender Atemnot.

Status praesens: Grosser, muskelkräftiger, im Gesicht cyanotisch aussehender Mann. Es besteht starke Dyspnoë.

Thorax: Die linke Thoraxhälfte ist schmaler, als die rechte und schleppt beim Atmen nach.

Lungen: Links, hinten, unten tympanitisch gedämpfter Perkussionsschall, sonst überall normaler Lungenschall. Der rechte untere Lungenrand verschiebt sich bei der Atmung nur wenig, der linke gar nicht. Untere Lungengrenzen rechts vorn VI. Interkostalraum, rechts hinten I. Lendenwirbel, links hinten XII. Brustwirbel. Die Auscultation ergibt über beiden Lungen verschärftes Vesiculaeratmen mit verlängertem Exspirium. Beiderseits besteht reichliches Giemen und Schnurren. Links hinten unten kleinblasiges, klingendes, Rasseln.

Herz: Die Herzdämpfung erstreckt sich rechts bis an den linken Sternalrand, links bis zirka 2 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Spitzenstoss nur undeutlich fühlbar. Herztöne rein. Puls gut gefüllt und gespannt.

Abdomen: Weich, ohne Druckempfindlichkeit. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie um zirka 2 cm. Milz nicht palpabel.

Temperatur normal.

Diagnose: Emphysem der rechten Lunge, Bronchitis chronica, Bronchopneumonia lobi inferioris sinistri.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
2. V.	160	32	78
3. V.	163	28	80
4. V.	147	18	66

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
5. V.	143	21	72
6. V.	140	24	66
7. V.	137	21	66
8. V.	145	21	66
9. V.	140	24	72
10. V.	136	21	72

Die ersten Blutdruckmessungen ergaben eine beträchtliche pathologische Erhöhung des arteriellen Druckes. Die Respirationsfrequenz war gleichfalls erheblich gesteigert. Der Lungenbefund war der oben angegebene, die Dyspnoë eine hochgradige. Am dritten Tage der Beobachtung sank der Blutdruck bedeutend herab und gleichzeitig wurde auch die Respirationsfrequenz beträchtlich langsamer. Das Allgemeinbefinden des Kranken besserte sich sichtlich. Der Auswurf war sehr reichlich.

Im Laufe der folgenden Tage zeigte der Blutdruck noch weiterhin die Tendenz zum Sinken, sodass am sechsten Beobachtungstage nur noch 137 mm Hg gemessen werden konnten. Die Erscheinungen der Bronchitis waren ganz bedeutend zurückgegangen. In den letzten Tagen der Beobachtung war die Dyspnoë völlig geschwunden, die pathologischen Erscheinungen über den Lungen hatten sich erheblich gebessert und der Blutdruck war dementsprechend beträchtlich niedriger, als in den ersten Krankheitstagen.

Fall 4.

U. Oswald, 32 Jahre alt, Schreiber wurde am 26. V. 06 in das Krankenhaus aufgenommen.

Anamnestisch ist folgendes wichtig: Sein Vater war asthmaleidend. Er selbst hat seit seiner Kindheit Anfälle von heftiger

Atemnot, die mit Husten und reichlichem Auswurf einhergehen.

Status praesens: Der Kranke, der einen neurasthenischen Eindruck macht, befindet sich in einem ziemlich guten Ernährungszustand. Im Gesicht besteht leichte Cyanose. Der Patient ist dyspnoïsch.

Thorax: Der Brustkorb ist symmetrisch und gut beweglich.

Lungen: Perkussionsschall normal. Untere Lungengrenzen gut verschieblich bei der Atmung. Ueber beiden Lungen besteht rauhes Vesiculaeratmen mit mässigem Giemen und Schnurren. Links, hinten, unten sind einzelne nicht klingende Rasselgeräusche hörbar. Zähes, schleimig-eiteriges Sputum wird in geringer Menge entleert.

Herz: Herzdämpfung normal. Spitzenstoss undeutlich. Herztöne leise, aber rein. Puls gut gefüllt, stark gespannt, regelmässig, frequent.

Abdomen: Der Leib ist etwas gespannt. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie um 2 cm. Milz nicht palpabel.

Temperatur normal.

Diagnose: Emphysem, Bronchitis, Neurasthenie.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
27. V.	148	21	102
28. V.	145	24	102
29. V.	139	18	96
30. V.	132	21	90
31. V.	130	21	90
1. VI.	132	18	90

Im vorliegenden Falle zeigte also der Blutdruck in den ersten Tagen eine ziemlich bedeutende Steigerung, die mit den Erscheinungen einer ausgesprochenen Dyspnoë zusammenfiel. Im Laufe der folgenden Tage sank der arterielle Druck um 18 mm Hg herab. Die Dyspnoë war vom vierten Tage an völlig geschwunden. Das Giemen und Schnurren war von diesem Zeitpunkt an nicht mehr zu hören, ebensowenig das Rasseln links, hinten, unten. Das Atemgeräusch blieb jedoch bis zum Ende der Beobachtung verschärft. Nachdem die Erscheinungen der Bronchitis über beiden Lungen geschwunden waren, blieb aber trotzdem eine Erhöhung des arteriellen Druckes bestehen (130—132 mm Hg) die ihre Erklärung offenbar in dem Vorhandensein des Lungenemphysems findet, da sich sonstige, den Blutdruck steigernde Faktoren bei dem Kranken nicht konstatieren liessen.

Die Respirationsfrequenz blieb während der ganzen Dauer der Beobachtung annähernd die gleiche.

Fall 5.

H. August, Handelsmann, 63 Jahre alt. Der Patient war bereits längere Zeit wegen Pyelitis und Cystitis im Krankenhaus in Behandlung, als die Blutdruckmessungen begonnen wurden.

Aus der Anamnese ist bemerkenswert, dass Patient seit Oktober 1905 an Beschwerden beim Urinlassen leidet. Ausserdem bestehen Schmerzen in der rechten Nierengegend. Seit über 25 Jahren hat Patient öfter Anfälle von Atemnot mit Husten und Auswurf, die in letzter Zeit wieder heftiger auftraten.

Status praesens: Grosser abgemagerter, stark pigmentierter Mann. Muskulatur wenig kräftig. Es besteht starke Cyanose und Dyspnoë. Leichte Arteriosklerose der Temporalarterien.

Thorax: Der Brustkorb ist ziemlich weit, symmetrisch, bei tiefer Atmung nur wenig beweglich.

Lungen: Ueber beiden Lungen besteht ausgesprochener Schachtelton. Die unteren Lungenränder sind nur wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen beiderseits vorn VII. Rippe, hinten I. Lendenwirbel. Ueber beiden Pulmones besteht rauhes Vesiculaeratmen mit verlängertem Exspirium. Ueberall sind reichliche, trockene, giemende Geräusche zu hören. Sputum gering.

Herz: Herzdämpfung normal, Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein. Puls mittel gefüllt, stark gespannt. Das Arterienrohr ist leicht sklerotisch verdickt.

Abdomen: Der Leib ist etwas aufgetrieben. Die Berührung der rechten Nierengegend ist schmerzhaft. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen um 3 cm. Die Prostata ist mässig vergrössert.

Temperatur normal. Urin jetzt klar.

Diagnose: Pyelitis, Cystitis im Anschluss an Prostatahypertrophie. Asthma bronchiale.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
10. IV.	159	26	110
11. IV.	158	26	112
12. IV.	147	28	108
13. IV.	144	24	108
14. IV.	140	24	96
17. IV.	142	28	96

Während der beiden ersten Tage, an denen die Atemnot sehr ausgesprochen war, zeigte der Blutdruck eine beträchtliche Steigerung über die Norm. Der Lungenbefund war der

oben angegebene. Mit dem Zurückgehen der Dyspnoë sank auch der Blutdruck beträchtlich herab. Am letzten Tage der Beobachtung ergab die Untersuchung des Kranken, dass das Giemen und Schnurren über beiden Lungen sich bedeutend gebessert hatte, aber in mässigem Grade noch fortbestand. Das Atemgeräusch war noch verschärft, das Exspirium verlängert.

Fall 6.

K. Louis, 62 Jahre alt, Markthelfer, wurde am 7. Juni 1906 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Seit längerer Zeit besteht bei dem Patienten Husten mit Auswurf und ziemlich starke Atemnot. Ausserdem klagt er über Schmerzen in der Lebergegend.

Status praesens: Es handelt sich um einen mittelgrossen, cyanotisch aussehenden Patienten. Muskulatur wenig kräftig. Es besteht heftige Atemnot.

Thorax: Der Brustkorb ist weit, symmetrisch und nur wenig beweglich.

Lungen: Die Percussion ergiebt über beiden Lungen lauten Schachtelton. Die unteren Lungenränder sind nur wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen beiderseits vorn 7. Rippe, hinten 1. Lendenwirbel. Es besteht verschärftes Vesiculaeratmen mit verlängertem Exspirium. Ueberall trockene Rasselgeräusche hörbar.

Herz: Die Herzdämpfung erstreckt sich rechts bis zum linken Sternalrand, links bis zur linken Mamillarlinie. Spitzenstoss undeutlich. Herztöne rein. Der Puls ist mittel gefüllt und gut gespannt. Die Pulsfrequenz ist verlangsamt.

Abdomen: Der Leib ist flach, in der Lebergegend etwas druckempfindlich. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht.

Temperatur normal.

Diagnose: Emphysem, Schmerzen in der Lebergegend (Cholelithiasis?)

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
8. VI.	132	24	54
9. VI.	129	21	60
10. VI.	110	21	54
11. VI.	112	18	60

Die Steigerung des Blutdruckes während der beiden ersten Tage sank sofort bedeutend herab, sobald die Dyspnoë sich verminderte. Diese war bereits am dritten Tage völlig geschwunden; das Volumen auctum der Lungen war zurückgegangen und die Rasselgeräusche konnten nicht mehr gehört werden. Demgemäss war der Blutdruck um 22 mm Hg niedriger, als am ersten Beobachtungstage. Auch die Respirationsfrequenz hatte sich vermindert.

Fall 7.

H. August, 26 Jahre alt, Buchbinder. Die Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus erfolgte am 8. Juni 1906.

Anamnese: In der Familie des Patienten sollen viele Fälle von Lungenleiden vorgekommen sein. Der Vater ist an Asthma gestorben. Seit seiner Kindheit leidet der Kranke öfter an Anfällen von Atemnot, Husten und Auswurf. Seit 2 Jahren fühlt er sich ernster krank, der Husten und Auswurf wurden stärker, Schmerzen im Rücken stellten sich ein und Patient magerte in letzter Zeit stark ab. Ausserdem bestanden Leibschmerzen und öfter Durchfälle.

Status praesens: Patient ist sehr blass und schlecht genährt. Es besteht starke Atemnot.

Thorax: Der Brustkorb ist in der Gegend der rechten Spitze etwas eingesunken.

Lungen: Der Percussionsschall ist über der rechten Spitze tympanitisch gedämpft, über der linken etwas verkürzt, sonst überall sonor. Die unteren Lungenränder sind bei der Atmung nur wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen beiderseits vorn 7. Rippe, hinten 1. Lendenwirbel. Das Atemgeräusch ist fast über der ganzen rechten Lunge bronchial, rechts, hinten, unten und über der linken Lunge verschärft vesiculaer. Ueber der rechten Spitze ist reichliches klein- bis mittelgrossblasiges, klingendes Rasseln hörbar, über der linken Spitze dagegen spärliches, nicht klingendes Rasseln.

Herz: Die Herzdämpfung ist von Lungengewebe überlagert. Die Herztöne sind leise aber rein, der Spitzenstoss nicht fühlbar. Der Puls ist mässig gefüllt, wenig gespannt, das Arterienrohr ohne sklerotische Veränderungen.

Abdomen: Der Leib erscheint meteoristisch aufgetrieben. Es besteht mässige Druckempfindlichkeit in den unteren Partieen des Abdomens. Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen um 3 cm. Die Milz ist palpabel.

Die Temperatur war anfangs normal. Vom 16. Juni ab bestand eine geringe Temperatursteigerung.

Diagnose: Phthisis pulmonum, Emphysem.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
9. VI.	114	28	84
10. VI.	109	24	78
11. VI.	105	28	90
12. VI.	105	24	90
13. VI.	102	26	84
14. VI.	98	24	90
15. VI.	94	26	94
16. VI.	92	24	90
18. VI.	98	28	90

In den ersten Tagen der Beobachtung, an denen die Dyspnoë recht bedeutend war, wurden Blutdruckwerte gefunden, die im Verhältnis zu den später gemessenen Werten erhöht waren. Doch erschien es auffällig, dass die absolute Höhe der gefundenen Druckwerte durchaus nicht der bestehenden Atemnot entsprach, denn obwohl diese recht erheblich war, so betrug der höchste Blutdruck der gemessen werden konnte, doch nur 114 mm Hg. Die Ursache für diese bemerkenswerte Erscheinung dürfte in der ziemlich vorgeschrittenen Lungentuberkulose zu suchen sein, auf deren Blutdruck erniedrigende Tendenz Burckhardt (34), Geisböck u. a. hingewiesen haben.

Betrachten wir noch einmal zusammenfassend das Verhalten des Blutdruckes bei den mitgeteilten Fällen von Asthma bronchiale und Emphysem, so lässt sich folgendes konstatieren: Die gefundenen Blutdruckwerte waren während der Anfälle von stärkerer Atemnot immer höher, als in den dyspnoëfreien Zeiten. Teilweise war die Blutdrucksteigerung dabei eine ausserordentlich hohe, so dass Druckwerte gefunden wurden, wie sie gewöhnlich nur bei Schrumpfniere vorzukommen pflegen. Mit dem Zurückgehen der Dyspnoë und der pathologischen Erscheinungen an den Lungen sank der Blutdruck erheblich herab. In einigen Fällen blieb er jedoch auch während der dyspnoëfreien Zeit abnorm hoch. Diese dauernde Steigerung des arteriellen Druckes dürfte zum Teil auf bestehende arteriosklerotische Gefässveränderungen, zum Teil auf das restierende Lungenemphysem zu beziehen sein. Besonders in den Fällen, wo Arteriosklerose und andere Blutdruck steigernde Faktoren nicht nachweisbar waren, dürfte dem Lungenemphysem für die Erhöhung des Blutdruckes aetiologische Bedeutung zuzuschreiben seien.

Weiterhin konnte ich Blutdruckmessungen bei zwei Fällen

von chronischer Nierenentzündung machen, die mit Dyspnoë einhergingen.

Fall 8.

G. Friedrich, 32 Jahre alt, Droschkenkutscher. Der Patient war, als die Blutdruckmessungen begonnen wurden, bereits längere Zeit in Behandlung des hiesigen Krankenhauses.

Anamnestisch ist hervorzuheben, dass Patient seit Dezember 1905 an starker Atemnot litt. Gleichzeitig trat damals eine Schwellung beider Beine ein. Anfang März 1906 wurde er, da sich seine Beschwerden steigerten, bettlägerig. In der folgenden Zeit schwoll dann auch sein Leib stark an.

Status praesens: Patient ist sehr blass, sein Gesicht erscheint gedunsen, die Augenlider sind ödematös geschwollen. Es besteht hochgradige Dyspnoë. Anasarka beider Beine und und der Genitalien.

Lungen: Beiderseits sonorer Percussionsschall. Die unteren Lungenränder sind nur wenig verschieblich. Das Atemgeräusch ist verschärft vesiculaer.

Herz: Die Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 3 cm über die linke Mamillarlinie hinaus. Spitzenstoss im 5. Interkostalraum ausserhalb der linken Mamillarlinie fühlbar.

Abdomen: Die Leber überagt den Rippenbogen um 3 cm Es besteht mässiger Ascites.

Urin: Harnmenge vermindert, spec. Gewicht erhöht. Eiweiss in erheblichen Mengen vorhanden. Reichlich hyaline und granulierte, stark verfettete Cylinder, grosse Mengen von Leucoyten und Epithelien.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa subacuta, Hypertrophia et Dilatatio ventriculi sinistri.

Wenige Tage vor dem Exitus letalis klagte Patient über

heftige Schmerzen in der rechten Brustseite. Die Untersuchung ergab über den hinteren, unteren Partieen der rechten Lunge eine deutliche Schallverkürzung, Bronchialatmen und feuchtes, klingendes Rasseln. Das Sputum erwies sich als charakteristisches Infarktsputum. Es handelte sich offenbar um einen Infarkt im rechten Unterlappen.

Datum	Blutdruck	Respir.	Puls
4. IV.	155	32	124
5. IV.	152	36	126
6. IV.	152	30	120
7. IV.	171	30	116
9. IV.	129	32	118
10. IV.	+	—	—

Der Blutdruck verhielt sich während der ersten Zeit der Beobachtung ziemlich konstant und zwar war er dauernd erhöht. Die Dyspnoë war hochgradig. Am vierten Tage nahm die Atemnot weiter zu, der Blutdruck stieg noch um 20 mm Hg. Auf diese Erhöhung folgte ein plötzlicher Abfall um 40 mm Hg. Die Atmung war sehr frequent, der Patient etwas benommen. Am folgenden Tage trat der Exitus letalis ein.

Ob die Erhöhung des arteriellen Druckes während der ersten Tage allein auf die Dyspnoë zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben, denn es ist möglich, dass die Nephritis ihrerseits eine Steigerung des Blutdruckes verursachen konnte. Die plötzliche Erhöhung des Blutdruckes drei Tage vor dem Tode muss aber auf die enorm gesteigerte Atemnot bezogen werden. Als Ursache derselben fand sich über beiden Lungen reichliches feuchtes Rasseln als Ausdruck beginnenden Lungen-

ödems. Die folgende starke Blutdrucksenkung ist wohl als Zeichen letaler Herzschwäche aufzufassen.

Auf dieses agonale Verhalten des arteriellen Blutdruckes ist schon von v. Basch hingewiesen worden.

Fall 9.

L. Friedrich, 29 Jahre alt, Friseur. Der Patient war bereits seit Monaten in Behandlung des Krankenhauses, als die Blutdruckmessungen begonnen wurden.

Anamnestisch ist bemerkenswert, dass Patient öfter an Husten, Auswurf und Schmerzen in der Brust litt, weshalb er bereits in Behandlung des Krankenhauses war, aus dem er als gebessert entlassen wurde. Da er aber wieder an heftiger Atemnot, Husten, Auswurf und Mattigkeit erkrankte, wurde er abermals in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens: Bei dem Patienten besteht hochgradige Dyspnoë und Cyanose.

Lungen: Die Percussion ergibt über beiden Lungen ausgesprochenen Schachtelton. Die unteren Lungenränder sind nur wenig verschieblich, die unteren Lungengrenzen stehen beiderseits vorn in Höhe der 7. Rippe, hinten in Höhe des 1. Lendenwirbels. Das Atemgeräusch ist beiderseits verschärft vesiculaer. Ueberall sind feuchte Rasselgeräusche hörbar. Auswurf reichlich, fötid. Tuberkelbazillen wurden nicht darin gefunden.

Herz: Herzdämpfung normal. Spitzenstoss undeutlich, Herztöne rein. Puls wenig gefüllt, mittel gespannt.

Abdomen: Der Leib ist etwas aufgetrieben, die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Fingerbreiten. Milz nicht palpabel.

Harnmenge vermindert, spec. Gewicht erhöht. Eiweiss-

gehalt wechselnd. Reichlich Epithelien und hyaline und granulierte Cylinder. Spärlich Leucocyten und Epithelcylinder.

Diagnose: Nephritis chronica parenchymatosa, Bronchitis chronica.

Datum	Blutdruck	Respir.	Puls
4. IV.	130	24	104
5. IV.	131	24	106
6. IV.	112	24	104
7. IV.	108	24	104
8. IV.	100	24	104
9. IV.	96	24	102
10. IV.	95	24	98
11. IV.	90	21	90
12. IV.	92	24	96
14. IV.	97	21	70
17. IV.	96	18	102
19. IV.	87	24	112
20. IV.	91	24	90
22. IV.	88	18	84

Die Dyspnoë, die in der Zeit der ersten Blutdruckmessungen vorhanden war, bestand schon seit längerer Zeit und war bereits im Rückgang begriffen. Trotzdem war der Blutdruck noch pathologisch erhöht. Im Laufe der nächsten Tage ging die Atemnot sichtlich zurück und die Erscheinungen über den Lungen nahmen bedeutend ab, verschwanden jedoch nie völlig. Dementsprechend konnte auch ein erhebliches Sinken des Blutdruckes konstatiert werden. Am 11. April zeigte sich die Herzdämpfung nach beiden Seiten verbreitert. Der Blutdruck zeigte einen Wert von 90 mm Hg. Unter

Darreichung von Digitalis und unter strenger Beobachtung absoluter Ruhe verschwand diese Verbreitung des Herzens im Lauf der folgenden Zeit; der Blutdruck stieg etwas an, um sich dann dauernd zwischen 85—90 mm Hg zu bewegen.

Es sei noch erwähnt, dass, als der Patient nach Monaten infolge Verschlimmerung des Bronchitis wieder dyspnoïsch wurde, der Blutdruck auf 105—110 mm Hg anstieg.

Die Nephritis hatte in diesem Falle offenbar keinen Einfluss auf den arteriellen Druck.

In den beiden folgenden Fällen handelt es sich um herzkranke Individuen mit hochgradiger Dyspnoë.

Fall 10.

N., Karl, 33 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 20. April 1906 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Aus der Anamnese sei erwähnt, dass Patient vor 2 Jahren an Gelenkrheumatismus litt. Seit 14 Tagen besteht hochgradige Atemnot, Husten, Auswurf und Schmerzen in der linken Brustseite.

Status praesens: Patient ist hochgradig dyspnoïsch.

Thorax: Die linke Seite schleppt bei der Atmung nach.

Lungen: Der Percussionsschall ist über der linken Spitze verkürzt. Ueber den hinteren, unteren Partieen der linken Lunge besteht eine leichte tympanitische Dämpfung. Hier ist das Atemgeräusch bronchial, sonst überall verschärft vesiculaer. Im Bereich der Dämpfung ist reichliches, klingendes Rasseln hörbar, über der rechten Lunge bestehen nicht klingende, feuchte Rasselgeräusche.

Herz: Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts den rechten Sternalrand um 3 cm, die linke Mamillarlinie um 2 cm. Ueber dem ganzen Herzen ist ein diastolisches Geräusch hörbar,

am lautesten über der Aorta. Der Spitzenstoss ist ausserhalb der linken Mamillarlinie zu fühlen. Puls gut gespannt, mittelgefüllt, unregelmässig, celer.

Temperatur normal.

Diagnose: Aorteninsufficienz, Myocarditis. Bronchopneumonie.

Datum	Blutdruck	Respir.	Puls
19. V.	138	36	96
20. V.	136	32	102
21. V.	137	36	102
22. V.	131	32	96
23. V.	140	36	120
24. V.	134	32	108
25. V.	125	24	96
26. V.	134	30	120
28. V.	132	33	108
29. V.	132	36	102
30. V.	150	30	102
31. V.	125	26	108
1. VI.	105	24	108
5. VI.	165	48	108

In den ersten Tagen der Beobachtung bestand eine hochgradige Dyspnoë, der Blutdruck war erhöht und schwankte während der ersten 6 Tage relativ wenig. Vom 5. bis zum 7. Tag besserte sich die Atemnot bedeutend, das Allgemeinbefinden hatte sich gehoben und der arterielle Druck sank von 140 auf 125 mm Hg, um sich dann bei mässiger Dyspnoë ziemlich konstant zu verhalten. Am 30. Mai setzte plötzlich

eine heftige Atemnot ein; über beiden Lungen war reichliches feuchtes Rasseln hörbar; der Blutdruck stieg auf 150 mm Hg. In der folgenden Zeit machte sich bei dem Patienten eine ausgesprochene Herzschwäche geltend, der arterielle Druck sank ganz erheblich. Da der Verlauf der Krankheit einen äusserst bedrohlichen Charakter annahm, unterblieb mit Rücksicht auf den Kranken jede Messung. Am 5. Juni trat wieder eine enorme Atemnot auf. Infolge eingetretenen Lungenödems hörte man über beiden Lungen reichliches, feuchtes Rasseln und der Blutdruck stieg auf 165 mm Hg. Am folgenden Tage erfolgte der Exitus letalis an Herzschwäche.

Auch in diesem Falle konnte regelmässig eine Erhöhung des Blutdruckes konstatiert werden, sobald sich eine stärkere Dyspnoë geltend machte.

Fall 11.

B., Paul, 25 Jahr alt, Klempner, wurde am 10. Juni 1906 in das Krankenhaus aufgenommen.

Patient litt öfter an Gelenkrheumatismus, zum letzten Male vor 3 Jahren. Seit 10 Jahren bestehen heftige Atemnot, Husten und Auswurf.

Status praesens: Bei dem Patienten besteht hochgradige Cyanose und ausgesprochene Dyspnoë.

Lungen: Ueber der linken Spitze tympanitische Dämpfung, sonst überall normaler Lungenschall. Die unteren Lungenränder sind wenig verschieblich. Ueber beiden Lungen verschärftes Vesiculaeratmen mit reichlichem, feuchten Rasseln.

Sputum schleimig-eiterig.

Herz: Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts den rechten Sternalrand um 3 cm, nach links die linke Mamillarlinie um ebensoviel. Der Spitzenstoss ist im 6. Interkostalraum ausserhalb der linken Mamillarlinie fühlbar. Er ist stark

hebend. Deutliches Frémissement. Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch hörbar. Puls wenig gefüllt, mittel gespannt.

Abdomen: Der untere Leberrand überragt den Rippenbogen um 2 Fingerbreiten. Milz nicht palpabel.

Diagnose: Mitralinsuffizienz und — Stenose, Bronchitis.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
11. VI.	138	36	102
12. VI.	138	42	102
13. VI.	130	38	106
14. VI.	125	32	102
15. VI.	124	24	96
17. VI.	120	28	102
18. VI.	136	54	102

Während der ersten Tage bestand entsprechend der hochgradigen Atemnot ein erheblich gesteigerter Blutdruck. In der folgenden Zeit gingen die Erscheinungen der Bronchitis zurück, die Cyanose und Atemnot besserten sich, der Blutdruck sank um 18 mm Hg. Dieser Abfall des Blutdruckes ist um so bemerkenswerter, als während dieser Zeit Digitalis verabreicht wurde, die bekanntlich regelmässig eine bedeutende Erhöhung des Blutdruckes bedingt. Dieses paradoxe Verhalten des arteriellen Druckes erklärt sich eben daraus, dass die vorher bestehende Drucksteigerung durch die Dyspnoë hervorgerufen war und dass mit dem Zurückgehen der Atemnot auch diese Erhöhung des Blutdruckes wegfiel. Am 18. Juni trat plötzlich eine Wendung ad malam partem ein, die Dyspnoë war gesteigert, die Atmung äusserst frequent. Ueber beiden Lungen

bestand reichliches feuchtes Rasseln. Der Blutdruck war um 16 mm Hg gestiegen. Am nächsten Tage erfolgte der Exitus letalis.

Der letzte Fall betraf einen Patienten mit Tumor mediastinalis und zwar handelte es sich um Metastasen eines Stimmbandcarcinoms.

Fall 12.

M. Richard, 54 Jahre alt, Kassenbote. Der Patient war bereits mehrere Wochen in Behandlung des Krankenhauses, als die Blutdruckmessungen begonnen wurden.

Anamnestisch ist hervorzuheben, dass Patient seit Jahren an Husten leidet, der sich in der letzten Zeit verschlimmerte. Dazu gesellten sich stechende Schmerzen in der Brust, Heiserkeit und hochgradige Dyspnoë.

Status praesens: Bei dem mässig genährten Patienten besteht ausgesprochene Atemnot, Cyanose und Heiserkeit.

Hals: Der Kehlkopf ist nach rechts verschoben. Laryngoskopisch lässt sich eine geschwulstartige Ulceration beider Stimmbänder erkennen.

Thorax: Der Brustkorb ist stark ausgedehnt. Ueber der linken Seite finden sich Phlebektasieen.

Lungen: Beiderseits besteht ausgesprochener Schachtelton. Ueber den oberen Teilen des Sternums findet sich eine absolute Dämpfung, die das Brustbein nach beiden Seiten um mehrere Zentimeter überschreitet. Die unteren Lungenränder sind wenig verschieblich. Untere Lungengrenzen vorn VII. Rippe, hinten I. Lendenwirbel. Das Atemgeräusch ist beiderseits verschärft vesiculaer mit stark verlängertem Exspirium. Mässiges Giemen und Schnurren beiderseits.

Herz: Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts den rechten Sternalrand um 3 cm, nach links erstreckt sie sich fast bis zur linken Mamillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein. Puls mittel gefüllt und gespannt, etwas celer. Das Arterienrohr ist sklerotisch verdickt.

Abdomen: Leib etwas gespannt, ohne Druckempfindlichkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Fingerbreiten. Die Milz ist bei tiefer Atmung eben zu fühlen.

Diagnose: Carcinoma laryngis, mediastinale Metastasen, Bronchitis, Arteriosklerose.

Datum	Blutdr.	Respir.	Puls
3. IV.	130	26	108
4. IV.	128	26	110
5. IV.	136	32	100
6. IV.	149	28	116
7. IV.	80	24	110
8. IV.	†	—	—

Während der ersten Beobachtungstage bestand hochgradige Dyspnoë und Cyanose, der Blutdruck war abnorm hoch. Am vierten Tag war über beiden Lungen reichliches, feuchtes Rasseln zu hören, als Ausdruck eingetretenen Lungenödems. Die Atemnot war infolgedessen noch erheblich stärker, als vorher, der Blutdruck war ebenfalls bedeutend gestiegen. Am folgenden Tag sank der arterielle Druck auf 80 mm Hg, der Patient kam kurze Zeit später zum Exitus letalis.

Betrachten wir noch einmal zusammenfassend das Ver-

halten des Blutdruckes bei dyspnoïschen Zuständen, so ergibt sich folgendes:

Die Dyspnoë übt auf den arteriellen Druck insofern einen Einfluss aus, als sie denselben in der Regel beträchtlich erhöht. Diese Drucksteigerung tritt nicht nur bei akut einsetzender Atemnot auf (Larynxstenose), sondern auch längere Zeit hindurch bestehende Dyspnoë führt zu hohen Blutdruckwerten. Wird eine arterielle Drucksteigerung bereits durch irgend welche andere pathologische Veränderungen des Organismus hervorgerufen (Arteriosclerose, Nephritis usw.), so ist eine hinzukommende Dyspnoë imstande, den an und für sich schon erhöhten Blutdruck noch weiterhin zu steigern.

Mit dem Zurückgehen der Atemnot lässt sich gewöhnlich auch ein Sinken des arteriellen Druckes konstatieren.

Die Beurteilung, ob ein hoher Blutdruck allein durch Dyspnoë bedingt ist, oder von anderen Ursachen abhängt, ist nur durch fortlaufende Messungen möglich.

Die Kenntnis der drucksteigernden Wirkung der Dyspnoë ist von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose mancher Fälle von Arteriosklerose und Schrumpfniere: Durch concomitierende Dyspnoë können bei unkomplizierter Arteriosklerose vorübergehend so hohe Blutdruckwerte gefunden werden, wie sie in der Regel nur bei Schrumpfniere gefunden werden.

Der Umfang der, durch die Dyspnoë an sich bewirkten Drucksteigerung schwankt individuell in sehr weiten Grenzen, so dass selbst ein Durchschnittsmass sich kaum angeben lässt.

Er ist im wesentlichen abhängig von der Schwere

der Dyspnoë, sowie von der Kraft des Herzens und seiner Fähigkeit, die gesteigerten Widerstände zu überwinden.

Klinisch interessant ist es schliesslich, durch die Blutdruckmessung einen zahlmässigen Aufschluss darüber zu erhalten, welche Mehrarbeit dem Herzen durch schwere dyspnoïsche Zustände zeitweilig aufgebürdet wird.

Zum Schluss ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Curschmann für die freundliche Ueberlassung der Fälle und Herrn Dr. Stadler für seine gütige Unterstützung mit Rat und Tat und für die Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosclerose. Deutsch Archiv. f. klin. Medizin Bd. 59.
2. Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 68.
3. Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 83.
4. Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche medizin Wochenschr. 1904. No. 12.
5. Curschmann, Arbeiten aus der mediz. Klinik zu Leipzig 1893 S. 254.
6. v. Ziemssen, Wert und Methode klinischer Blutdruckmessungen. Münch. med. Wochenschr. 1894. No 43.
7. Krehl, Pathologische Physiologie 1906.
8. Hensen, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Blutdruckes. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 67.
9. Buttermann, Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Kranken. Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin Bd. 73.
10. Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Rocci'schen Sphygmomanometer. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 39.
11. Neu, Experimentelle und klinische Blutdruckmessungen mit Gärtners Tonometer. Inaug.-Dissertation Heidelberg 1902.
12. v. Ziemssen, Ueber das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei Uraemie u. d. Cheyne-Stokes'schen Atmungsphaenomen. Deutsche Med. Wochenschr. 1895 Vereinsbeilage S. 167.
13. Laqueur, Zur Kenntnis uraemischer Zustände. Deutsch. Med. Wochenschr. 1901 No. 43.
14. Gross, Zur Kenntnis der pathologischen Blutdruckänderungen. Deutsch Archiv f klin. Medizin Bd. 74.
15. Loeb, Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. Bd. 85.
16. Schüle, Ueber Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gaertner. Berl. klin Wochenschr. 1900 No. 33.
17. Christeller, Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 3.
18. Wolffhügel, Zur Pathogenese der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 66.
19. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie

20. Zuntz und Löwy, Ueber die Bedeutung des Sauerstoffmangels und der Kohlensäure für die Innervation der Atmung. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abteilung 1897.
21. Kropeit, Die Kohlensäure als Atmungsreiz. Pflügers Archiv Bd. 73.
22. Friedländer und Herter, Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf den thierischen Organismus. Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. 2.
23. Rosenthal, Studien über Atembewegungen. Zentralblatt für die mediz. Wissenschaften. 1864 u. 1865.
24. Benedicenti, Die Wirkung der Kohlensäure auf die Atmung. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abteilung 1896.
25. Pflüger, Ueber die Ursache der Atembewegung, sowie der Dyspnoë und Apnoë. Pflügers Archiv Bd. 1.
26. Geppert und Zuntz, Berl. klin. Wochenschr. 1888 No 16.
27. Traube. Ueber periodische Tätigkeitsäusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervencentrums. Mediz. Zentralblatt 1865.
28. Thiry, Ueber das Verhalten der Gefässnerven bei Störungen der Respiration. Mediz. Zentralblatt 1864.
29. Stadler und Hirsch, Meteorismus und Kreislauf. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 15.
30. Zuntz, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkungen der Atmung auf den Kreislauf. Pflügers Archiv Bd. 17.
31. v. Basch, Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 3.
32. Langerhans, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten mit methodischen Atemübungen, Zeitschr. f. diätetische und physicalische Therapie Bd. 2.
33. Otfried Müller, Ueber den Einfluss von Bädern und Douchen auf den Blutdruck beim Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 74.
34. Burckhardt, Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 70.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Oskar Jaeger wurde am 21. Juni 1882 zu Leipzig-Reudnitz als Sohn des Rentiers Hermann Jaeger geboren. Nach dem Besuch der VIII. Bürgerschule meines Geburtsortes trat ich Ostern 1892 in das Nikolaigymnasium zu Leipzig ein, das ich Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. 1. April bis 1. Oktober 1901 genügte ich meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe im 7. Königsinfanterieregiment „König Georg" Nr. 106 in Leipzig. Während dieses und der drei folgenden Semester war ich an der Universität zu Leipzig immatrikuliert, wo ich Vorlesungen und Kurse besucht bei den Herren Professoren: Beckmann, Chun, Fick, Fischer, Held, Hering, His sen. †, Kaestner, Pfeffer, Siegfried, Spalteholz, Wiener. Ostern 1903 bestand ich das Tentamen physicum und setzte dann während der beiden folgenden Semester an der Universität zu München mein Studium fort. Hier besuchte ich Vorlesungen, Kliniken und Kurse bei den Herren Professoren und Dozenten: v. Angerer, v. Bauer, Bollinger, Herzog, May, Fr. Müller, Rückert, Schmaus †, Seitz, v. Tappeiner, Ziegenspeck. Von München kehrte ich Sommersemester 1904 nach Leipzig zurück und besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren Professoren und Dozenten: Boehm, Curschmann, Flechsig, Füth, Heymann, Hirsch, Hoffmann, Hofmann, Marchand, Menge, Perthes, Rille, Risel, Sattler, Seiffert, Soltmann, Trendelenburg, Zweifel. Meine Approbationsprüfung schloss ich erfolgreich am 12. Februar 1906.